Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin
Stellv. Direktor Prof. Dr. Rostock

Die Prognose der Blasensteinerkrankung

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät an der
Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Berlin

Vorgelegt von
Walter-Joseph Schwalbe
aus Berlin-Pankow

Tag der Promotion: 6. April 1940

Buchdruckerei Hanns Michel, Berlin NW 7, Marienstraße 11

M 533

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

*

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Prognose der Blasensteinerkrankung richtet sich nach der Ätiologie derselben. Obwohl diese im wesentlichen immer noch ungeklärt ist, haben wir heute doch schon einige Anhaltspunkte. Die in der Harnblase gefundenen Steine sind nur zum Teil an Ort und Stelle entstandene Gebilde. Der Entstehungsort ist weitaus am häufigsten in den Nieren bzw. im Nierenbecken zu suchen. Von dort aus wandern sie dann abwärts, wobei die Patienten teils erhebliche Beschwerden haben, teils völlig beschwerdefrei sind. In den unteren Abschnitten können sie erheblich wachsen. Diese Steine, die ihren Ursprung in der Niere hatten, nannte man früher „primäre" Steine, im Gegensatz zu den — in der Blase entstandenen — „sekundären". Andere Forscher bevorzugten dagegen die Bezeichnung „primär" für Steine, bei denen der Urin völlig unverändert war, ganz gleich, ob diese ihren Ursprung in der Blase oder in der Niere hatten. Neuere Kolloidforschungen ergaben jedoch, daß bei jeder Steinbildung der Urin verändert ist, und zwar betreffs der Kolloidzusammensetzung des Harns. Wenn man heute noch von „primären" und „sekundären" Steinen spricht, so meint man damit:

„primär" = Stein bei klinisch unverändertem Urin (nur kolloidchemische Änderung),

„sekundär" = Stein mit klinisch verändertem Urin (Leuko. usw.).

Auffallend war schon immer die Geschlechts- und Altersverteilung der Blasensteine, die auch für die Prognose eine Rolle spielen dürfte. Kein Alter ist vom Blasenstein verschont, nur sind die mittleren Jahre weniger heimgesucht. Hauptsächlich da, wo er sehr häufig und endemisch auftritt, finden wir ihn gehäuft bei Jugendlichen, besonders dem ärmeren Teile der Bevölkerung angehörig, während umgekehrt mehr die Erwachsenen der bessergestellten Klassen erkranken. Dasselbe galt für Europa noch im vorigen Jahrhundert, wo Thompson[1]) in London etwa 50 % Jugendliche in seiner statistischen Zusammenstellung nachweisen konnte.

[1]) Zitiert nach: Handbuch der Urologie

Lehrreich ist auch eine Statistik Assendelfts[2]), der in 20 Jahren 630 Fälle von Blasensteinen beobachtete, und zwar 616 männliche und 14 weibliche Patienten. Davon hatten 383 ein Alter bis zu 10 Jahren, d. h. 545 oder 86,5 % gehörten dem Kindes- und jugendlichen Alter an, Frauen 0,2 %. Diese Erscheinung wird vielfach mit unzweckmäßiger Ernährung in Zusammenhang gebracht (Harnsäureinfarkt). Tatsächlich soll durch Einführung rationeller Ernährungsmethoden in mehreren Gegenden ein Abnehmen, ja sogar ein Verschwinden des Blasensteins im Kindesalter beobachtet worden sein. Unterlagen glaubt man dafür in Frankreich und Württemberg zu haben.

Erörterung verdient auch die Abhängigkeit des Blasensteinleidens vom Klima und der geographischen Lage. Es gibt heute in Europa kein Land mehr, das übermäßig von Steinen heimgesucht ist, wie es auf andern Kontinenten der Fall ist. Immerhin sind doch Unterschiede zwischen den einzelnen Ländern Europas auffällig. So gelten die nordischen Staaten, einschließlich Finnland und Nordrußland, für steinarm. In England-Schottland sollen die östlichen und südlichen Teile mehr Steine aufweisen. Die romanischen Länder (Frankreich, Italien, Spanien) weisen höhere Zahlen auf. Die Schweiz und Deutschland sind nicht besonders steinreich. In Württemberg waren früher Steine sehr häufig (besonders bei Jugendlichen!), jetzt sehr selten. In Österreich finden sie sich wieder häufiger, nehmen zu, je weiter man nach Osten kommt. Viele Steine gibt es in Bosnien, Türkei und Südrußland. Klassische Stätten sind Ägypten (Bilharzia!), Indien und namentlich Südchina, wo in Canton besondere Spitäler für Steinkranke stehen. Auch in Japan findet man die Krankheit ziemlich häufig; in Australien und Nordamerika selten.

Hottinger schätzt die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes auf etwa 2 bis 5 %. Er glaubt die Gründe in den anatomischen Verhältnissen zu sehen. Der Abgang kleinerer Konkremente ist hier viel leichter. Fremdkörpersteine sind bevorzugt. Erblichkeit und Konstitution werden auch zur Klärung der Ätiologie herangezogen. Sicheres familiäres Auftreten ist bis jetzt nur bei den so seltenen Cystinsteinen erwiesen.

Die Ernährungsfaktoren waren vorhin schon kurz bei den Kindern gestreift worden. Janssen, Düsseldorf, macht bei ihnen die zu sparsame Milchernährung mit verantwortlich.

Daß bei Oxalaten die vegetabilische Ernährung eine Bedeutung hat, wird mehr oder weniger einheitlich behauptet. Janssen betont besonders, daß die leidenschaftlichen Tomatenesser relativ häufig Oxalatsteine bekommen. Kalkgaben sollen Oxalatsteinbildung verhindern können.

---

[2]) Zitiert nach: Handbuch der Urologie.

Wildbolz, Bern, glaubt, daß die Ernährungsfaktoren wichtiger seien als die geologischen und klimatischen Einflüsse. Genaue Untersuchungen ließen nämlich keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Bodenbeschaffenheit, Klima und Lokalisation von Steinendemien erkennen. Gegen solche Beziehungen sprach auch die starke Abnahme der Steinbildung in Gebieten, die früher von Steinendemien heimgesucht waren. Wesentliche Änderungen der geologischen und klimatischen Verhältnisse hatten dort jedoch nicht stattgefunden. Wildbolz meint, daß heutzutage nur noch dort Steinbildungen endemisch auftreten, wo die Volksernährung mangelhaft ist. Besonders sind eben da die Kinder betroffen, unter denen dann die Krankheit häufiger auftritt als unter den Erwachsenen. Starke Einseitigkeit animalischer oder vegetabilischer Kost oder gar der Genuß einzelner bestimmter Nahrungsmittel (Tomaten!) könnten seiner Ansicht nach nicht die Ursache der Steinbildung sein. Denn Steinendemien seien sowohl bei Völkern mit rein vegetabilischer Ernährung wie umgekehrt auch bei Völkern mit rein animalischer Ernährung bemerkt. Nahrungsmittel, die an einem Ort als Vorbeugemittel gälten, würden anderswo als Ursache der Steine beschuldigt (z. B. der Reis!). Es scheine, daß mehr als die Art der Speisen, deren unzweckmäßige Zubereitung und damit der Mangel an Vitaminen, wahrscheinlich besonders des Vitamin A, vielleicht auch die ungenügende Abwechslung im Speisezettel von Bedeutung für die Steinbildung sei. Holtz, Berlin, meinte auf der Eisenacher urologischen Tagung 1936, daß sich das Steinleiden durch Diät praktisch nicht beeinflussen läßt, vorausgesetzt, daß nicht völlig einseitige Ernährung bestand.

Auch die Möglichkeit, daß bei der Steinbildung eine Diathese vorliege — ähnlich wie bei der Gicht —, wird von vielen Forschern erörtert, bei dem harnsauren Infarkt der Säuglinge mit späterer Steinbildung jedoch zumeist angenommen. Gegen die Diathese spricht nach Boeminghaus, Berlin:

1. daß Nierensteine häufig einseitig auftreten und
2. daß man gelegentlich in der einen Niere einen Oxalatstein, in der anderen einen Uratstein zu gleicher Zeit finden kann.

Daß die Harnstauung allein für die Entstehung von Steinen nicht ausreicht, beweist schon die Tatsache, daß man in hydronephrotischen Nieren gar nicht einmal sooft Steine findet.

Die alte Theorie des steinbildenden Katarrhs reicht deshalb nicht aus, weil man ja aseptische Steine kennt, der Urin hinsichtlich klinischer Veränderungen völlig normal sein kann.

Sämtliche Theorien münden dahin, daß eine primäre Veränderung in der Zusammensetzung des Urins vor sich gegangen sein muß.

Wenn man früher streng zwischen primären und sekundären Steinen unterschied, so ist das heute nur noch mit der Einschränkung

möglich. Man glaubte, bei den sogenannten primären Steinen hätten keine Veränderungen im Urin stattgefunden. Während man durch Erfahrung ganz richtig wußte, daß Infektion, Harnstauung, Fremdkörper u. dgl. eine Veränderung im Urin hervorrriefen, die dann die Veranlassung von Steinbildung gäben (zumeist Phosphate, selten Karbonate).

Durch die Kolloidchemie wissen wir heute, daß auch bei der primären Steinbildung vorher eine Änderung in der kolloidalen Zusammensetzung des Harns stattfand. Die Entdeckung, wonach in jedem Harnstein ein organisches Gerüst aus eiweißartiger Substanz die aneinandergelagerten Kristalle verbindet, ließ vermuten, daß eine nur im krankhaft veränderten Harne auftretende organische Gerüstsubstanz Vorbedingung zur Bildung eines Steines sei. Die alte Theorie vom steinbildenden Katarrh der Harnwege als Ursache für die Steinbildung schien ihre Bestätigung gefunden zu haben. Da wurde später nachgewiesen, daß auch im ganz normalen Harn jeder einzelne, auch der feinste Harnkristall, ein organisches Gerüst besitzt. Damit war die Lehre vom steinbildenden Katarrh nicht mehr aufrechtzuerhalten. Augenscheinlich waren zur Bildung von Harnsteinen keine dem normalen Harne fremden Bestandteile nötig, die Steinbildung konnte ohne Mithilfe katarrhalischer Veränderungen vor sich gehen.

Der Urin ist eine stark übersättigte Salzlösung. Und zwar ist die Übersättigung unvergleichlich stärker als die einer übersättigten, rein wässerigen Lösung. Die gewaltige Übersättigung des Harns wird durch Kolloide ermöglicht, die das Ausfallen der kristalloiden Substanzen hemmen. Man nennt sie Schutzkolloide. Diese fein verteilten Stoffe können in Gerinnung (oder „Gel-Zustand") übergehen. Das äußert sich selten in einer wirklich gelatinösen Beschaffenheit des Harns, meist nur in der Bildung von Nubekula oder in Harnzylindern. Flocken die vordem im Harn fein verteilten Kolloide aus, so verlieren sie einen Teil ihrer Schutzwirkung auf die kristalloiden Substanzen. Diese kristallisieren infolgedessen aus und schlagen sich in den Kolloidflocken nieder; sie bilden mit dem Kolloid als organisches Gerüst einen kristallinischen Körper, der zum Steinkern wird. Die Ausflockung der Kolloide kann ihrerseits veranlaßt werden durch verschiedene Momente:

1. durch Fremdkörper (Seidenfäden, Geschoßteile, Parasiteneier, Blutgerinnsel, Eiterballen, Bakterienhaufen — man traut besonders den Staphylokokken eine steinaufbauende Kraft zu —, durch für onanistische Zwecke eingeführte Instrumente);
2. ohne anatomisch nachweisbare Erkrankung, lediglich infolge einer Sekretionsstörung der Nierenzellen, die keine klinische Veränderung des Urins erzeugt (außer einer Veränderung der Kolloidverteilung). Ätiologisch kommen dafür wahrscheinlich Infektionskrankheiten in Betracht. Auch Änderung der Blut-

beschaffenheit soll Ähnliches bewirken, wie sie nach der Ansicht mancher Forscher gewisse Diathesen — z. B. die gichtische — zur Folge haben können. Damit würde sich erklären, warum eine Steinbildung so oft im Gefolge von Gicht und andern Diathesen auftritt, sowie nach Infektionskrankheiten, z. B. nach Typhus, Erysipel, Osteomyelitis, selbst wenn diese zu keiner Infektion des Harns geführt haben.

Neuere Forschungen wollen die Stoffe genauer kennen, die für eine Eukolloidität des Harns zu sorgen haben. Neben den Kolloiden, denen die Hauptrolle zufällt, sollen noch gewisse hydrotrope Substanzen von Wichtigkeit sein; und zwar seien das die Hippursäure und der Harnstoff. Sie sollen imstande sein, ein günstigeres Lösungsverhältnis zu schaffen.

Die Kolloide sind Stoffe von Eiweißcharakter, die sich im Urin in der Hauptsache als Muzin, Albumin, Nukleinsäure und Chondroitinschwefelsäure finden. Ein Mangel dieser Stoffe führt zum Ausfallen von Salzen (Sedimentbildung)! Aber nicht nur die Menge, sondern die Art der Harnkolloide spielt eine große Rolle. Man hat zwei Arten von Kolloiden zu unterscheiden:

A. Peptinisierende (stabilisierende) Kolloide = Nuklein- und Chondroitinschwefelsäure. Sie haben die Aufgabe, die Kristalloide in Lösung zu halten.

B. Mukoide Kolloide. Gewissermaßen die Antagonisten von A.

Verringern sich nun die Kolloide (A und B) in der Gesamtheit, ohne das Verhältnis zueinander zu verschieben, so kommt es zur Sedimentbildung. Überwiegen dagegen die mukoiden Kolloide (B) über die peptinisierenden = stabilisierenden (A), dann kommt es zur Grieß- oder Steinbildung.

Dadurch werden nun die alten Beobachtungen klar, daß man bei Uratsteinbildung einmal die normale Rhombusform, ein anderes Mal davon abweichende Formen der Harnsäurekristalle beschrieb. Auch fand man bei Oxalatsteinbildnern die üblichen Oktaeder- und Briefkuvertkristalle in der Minderzahl gegenüber solchen mit Hantel-, Eier- und Kugelform.

Der Unterschied zwischen den primären und sekundären Steinen, auf den soviel Gewicht gelegt wurde, verwischt sich bei der Erklärung der Steinbildung durch den Wechsel in der Kolloidmenge und -verteilung im Harn.

Einen fördernden Einfluß auf die Entwicklung von Steinen hat natürlich jede Harnstauung (Prostatahypertrophie, Urethrastrikturen). Sie hemmt das Ausstoßen kleiner Steinkerne und erleichtert dadurch das Anwachsen zu größeren Steinen. Außerdem läßt die Wirkung der Schutzkolloide im gestauten Urin nach. Daß aber die Harnstauung allein nicht zur Steinbildung führt, geht daraus

hervor, daß man bei Ureterstrikturen und Hydronephrosen nur relativ selten Steinbildung beobachten kann.

Eine Erfahrungstatsache lehrt, daß Prostatahypertrophie mit Diabetes fast immer zur Steinbildung führt.

Die außerordentlich häufige Entwicklung von Nieren- und späteren Blasensteinen nach Rückenmarkserkrankungen (Syringomyelie, Tabes usw.) ist vielleicht ebensooft durch trophoneurotische Schädigungen der Nierenzellen als durch die kaum vermeidbare Infektion der Harnwege zu erklären.

Zweifellos ähnlich der Harnstauung wirkt eine verminderte Diurese. Auch sie erschwert das Ausschwemmen der kleinsten Steinkerne. (Wildbolz berichtet von einem Stein, der bei einem Gefangenen nach Hungerstreik entstand!)

Die entzündliche Lockerung der Schleimhäute in den Harnwegen, die Abschilferung des Epithelbelages, die Abflußerschwerung durch Prostatahypertrophie usw. können zum Haften der gebildeten Steinkerne führen und erlauben uns dann, im engeren Sinne von sekundären Steinen zu sprechen. Holtz stellte auf der Eisenacher urologischen Tagung 1936 als Grundlage der Steinbildung eine Erhöhung der Grenzflächenspannung der durch Entzündung geschädigten Schleimhaut in den Vordergrund. Seiner Ansicht nach hätte die normale Schleimhaut der Harnwege gegenüber dem Harn praktisch keine Grenzflächenspannung. Den Einfluß der Konzentration der Steinbildner habe man früher sehr überschätzt. Eine hohe Konzentration einer schwerlöslichen Verbindung im Harn sei fast nie die Ursache der Steinbildung, sie könne allerdings bei vorhandener Steindisposition beschleunigend wirken. Steinaufbauende Fähigkeit spricht er nicht nur den Staphylokokken, sondern auch den Kolibakterien zu.

Die für die Praxis in Frage kommenden therapeutischen Maßnahmen sind die

1. Lithotripsie,
2. Sectio alta,
(3.) Sectio perinealis, sie ist heute als veraltet anzusehen.
(4.) Eine Auflösung durch Medikamente gibt es nicht, so sehr sie auch von Laienbehandlern angepriesen werden.

Wohl aber gibt es

(5.) den spontanen Zerfall und
(6.) eine spontane Heilung des Leidens durch Abgang der Steine auf natürlichem Wege.

Ad (5). Der spontane Zerfall ist so selten, daß man ihn praktisch gleich Null setzen kann. Bei der Zersetzung des Harnstoffes durch Bakterien soll die freiwerdende Kohlensäure den Stein zersprengen. Der Druck der sich zusammenziehenden Blasenwand gibt dann nur den letzten Anstoß zum Zerplatzen des Steins.

Ad (6). Der natürliche Abgang der Steine durch die Harnröhre ist nur bei kleinen bis fingerbeergroßen Steinen zu erwarten.

Jeder Blasenstein führt über kurz oder lang nicht nur zur Infektion der Blase, sondern auch zur Infektion des Nierenbeckens und der Niere und wird dadurch die Gefahr einer Allgemeininfektion oder einer Urämie heraufbeschwören. Der Blasenstein bedeutet also für seinen Träger eine Gefahr! Es ist deshalb stets dafür Sorge zu tragen, ihn auf irgendeine Weise zu entfernen.

Die Methode der Wahl ist die Steinzertrümmerung. Wenn man früher gegen diesen Eingriff die Erhöhung der Rezidive zu Schilde führte, so besteht diese Ansicht heute nur noch zu Unrecht. Da man damals die anschließende Cystoskopie unterließ, konnten jederzeit Steintrümmer in der Blase bleiben. Diese bildeten ein neues Steinzentrum. Eine solche Gefahr ist heute beseitigt.

Wesentlich ist jedoch, daß die Lithotripsie eine erheblich geringere Mortalität aufweist. Voelcker und Ledderhose geben bei der Litholapaxie eine Mortalität von 2 % an, bei der Sectio alta von 5 bis 10 % (ähnlich wie Wildbolz). Hottinger schätzt bei der ersten Operation auf 1 bis 3 %, bei der Schnittoperation dagegen auf 3 bis 30 %! Diese letzte Zahl dürfte nach unseren heutigen Erfahrungen viel kleiner sein.

Es hat keinen Zweck, die Mortalitätsziffern der beiden Operationsarten gegeneinander auszuspielen. Die Methode der Wahl ist eben die Zertrümmerung, und nur, wenn sie aus irgendeinem Grunde nicht möglich ist (Größe und Lage der Steine, zu enge Urethra usw.) oder wenn sowieso eine andere Operation erforderlich ist (Prostatektomie usw.), dann tritt die sectio dafür ein. Die Mortalität der Schnittoperation war früher viel höher, sie ist durch die aseptische Ära erheblich gesunken.

Die Rezidive sind nicht von der jeweiligen Operationsart abhängig — Wildbolz schätzt sie bei beiden Operationsarten auf 6 bis 7 % —, sondern davon, ob man die Bedingungen für die Entstehung des Steines beseitigt oder wenigstens zu beseitigen versucht. Voelcker und Ledderhose meinen, am häufigsten seien Rückfälle bei Phosphatsteinen in Begleitung stark hypertrophischer Prostata. Erst die Prostatektomie bringe die Heilung.

In jedem Fall ist genau abzuwägen, welche Ätiologie der Stein hat. Entsprechend soll behandelt werden. Anregung der Diurese, Beseitigung der Harnstauung, Kampf gegen die Entzündung, Durchspülung, Regelung der Diät (Vitamin A) usw., um die „Steinbereitschaft" einzudämmen.

Und trotzdem werden wir immer wieder sehen, daß erneut Rezidive auftreten. Ein sicheres Mittel zur Vermeidung von Rezidiven ist bisher noch nicht gefunden.

Wildbolz hält sogar die Vornahme der Enukleation der Prostata bei Steinen mit Prostatahypertrophie nicht für absolut gerechtfertigt. Denn gerade die Prostatektomie bilde einen Neureiz für Blasensteinbildung. Angeblich bekäme eine erhebliche Zahl Prostatektomierter Rezidive.

Doch stimmen viele Forscher in der Hinsicht mit Wildbolz nicht überein. Erwähnenswert wäre noch die Erfahrung, daß die Oxalatsteine weniger häufig rezidivieren als die Phosphat- und Uratsteine. — Das Schrifttum über die Prognose der Blasensteinerkrankung ist recht sparsam. Ich möchte hier eine Arbeit über 145 Litholapaxien anführen, die im Jahre 1910 von M. Kreps auf dem Chirurgenkongreß in St. Petersburg vorgetragen wurde. Kreps bespricht darin genau die Art seiner Methode und unter welchen Umständen er zu arbeiten gezwungen war. Für den Rahmen dieser Arbeit ist folgendes wichtig:

> Sechsmal habe er die Lithotripsie ablehnen müssen, und zwar handelte es sich um Komplikationen folgender Art: Weit fortgeschrittene Pyelonephritis, unkomplizierter Herzfehler, Altersschwäche u. dgl. Zweimal lehnte er den Eingriff bei Blasenpapillom ab, Verdacht auf Malignität. Dagegen operierte er mehrere Emphysematiker und Hemiplegiker. Von seinen 145 Fällen seien nach einem Jahre 5, nach zwei Jahren 8 Patienten mit Rezidiven gekommen. Es handelte sich dabei nicht etwa um zurückgebliebene Steintrümmer, sondern um neugebildete Steine. Die Krankheit rezidiviere, nicht der Stein.

Bei den Fällen unserer Klinik benutzte ich die Jahrgänge von 1924 bis 1935, d. h. also elf Jahrgänge. Es handelte sich dabei teils um stationär aufgenommene, teils um ambulant behandelte Patienten.

Die Geschlechtszusammenstellung war:
104 Männer
10 Frauen
Nur 2 Kinder unter 10 Jahren!

Die Alterzusammensetzung war:
2 Patienten unter 10 Jahren
41 Patienten im Alter von 20 bis 50 Jahren
71 Patienten über 50 Jahren (davon im Alter von 50 bis 60 Jahren etwa 15).

Die Patienten des Seniums litten vorwiegend an infizierten Blasensteinen, Prostatahypertrophie war sehr häufig.

Die Patienten der mittleren Jahrgänge hatten oft sogenannte primäre Steine, ohne oder nur mit geringfügiger Infektion des Urins. Die einzelnen Berufe führte ich stets an; es ergibt sich daraus, daß die finanziell schlechter gestellten Berufsgruppen von der Krankheit so gut wie verschont waren. Es handelte sich meist um

Patienten der sogenannten mittleren und höheren Stände. Von den 114 Kranken gelang es mir, 61 Patienten nachzuforschen. Von den übrigen konnte ich zu einem kleinen Teil selbst mit der Hilfe des Polizeipräsidiums nichts über ihren Verbleib erfahren. Über den größeren Teil derselben erfuhr ich über das Einwohnermeldeamt, daß diese verstorben seien. Von der Diagnose des Ablebens und dem Gesundheitszustand davor war nichts in Erfahrung zu bringen. Es handelte sich hier vorwiegend um Patienten des Seniums. Das hohe Alter der Patienten erschwerte die Nachforschung erheblich, machte es jedoch verständlich, warum ein so großer Teil bei unserer Nachfrage schon verschieden war. Von den 61 Patienten, denen ich nachforschen konnte, wurde ein Teil nachuntersucht, bei dem anderen mußten wir uns mit ausführlichen Fragebögen behelfen, was bei der doch meist recht symptomreichen Krankheit ziemlich guten Erfolg hatte.

Zunächst bringe ich eine Zusammenstellung der Grundkrankheiten von den 61 Patienten, bei denen uns die Nachforschung möglich war.

A. Steine vorwiegend „primärer" Genese 27
B. Steine vorwiegend „sekundärer" Genese 34

Von B auf Konto
der Prostatahypertrophie 25
der Urethrastriktur Go traumatisch 7
der Blasendivertikel 1
einer operativen Blasenverletzung (Entfernung einer Corpusluteumcyste) 1

Mortalität:

Von den 114 Fällen starben in der Klinik 10. Jedoch sind 4 Fälle davon abzuziehen, da die Patienten noch vor einem Eingriff an schwerer allgemeiner Erkrankung starben: Pneumonie, Lungenembolie, Cystopyelitis und Pyonephrose, Rektum-Ca. 6 Fälle starben nach einem operativen Eingriff, davon nur einer nach Lithotripsie (Urinphlegmone). Von den 5 Fällen nach Sectio alta (bzw. Prostatektomie) starb ein Fall an Urämie, also nicht infolge des Eingriffes, sondern weil der Eingriff erst so spät gemacht wurde!

Es bleiben dann 4 Fälle (Koronar-embolie, Pneumonie, Bronchopneumonie, Pyonephrose), obwohl ja auch die Pyonephrose ohne unseren Eingriff gekommen wäre.

Die Primärmortalität infolge der Schnittoperation ist also als gering zu erachten, jedoch nicht so gering wie bei der Lithotripsie. Schwieriger ist die Entscheidung betreffs der Häufigkeit der Rezidive zu stellen.

Von den 61 Fällen waren 28 rezidivfrei geblieben. Auffällig war an den rezidivfreien Fällen der hohe Anteil, den die Oxalatsteine stellten.

Nachweisbare Rezidive hatten wir in 17 Fällen. Deutliches Überwiegen der Phosphatsteine.

Schwierig waren Fälle wie 23, 35, 39, 60 zu bewerten. Hier handelte es sich wohl um Nierensteine, die rezidivierten; sie hatten jedoch keine Gelegenheit, längere Zeit in der Blase zu bleiben und sich zu Blasensteinen zu vergrößern. Es steht aber außer Zweifel, daß diese Patienten jederzeit einen Blasenstein mit entsprechenden Symptomen bekommen könnten. Das Wesen der Steinkrankheit blieb.

Viele Fälle erläutern auch, wie notwendig das sofortige Angehen jedes Blasensteines ist. Urämie, aufsteigende Infektion können nur so vermieden werden.

Die Fälle 5 und 25 dienen als Beispiele von Steinauftreten nach Prostatektomie. Solche Fälle waren aber Ausnahmefälle, die anderen prostatektomierten Patienten blieben steinfrei (Fall 5 hatte auch nur ein Rezidiv, war dann bis jetzt ebenfalls steinfrei!).

Die Prognose ist bei den Blasensteinen mit nicht infiziertem Urin (primär) erheblich besser als bei den sogenannten sekundären Steinen, was die Neuentstehung von Blasensteinen betrifft. Doch muß man mit der Prognosestellung des Steinleidens als primäre Veränderung der Eukolloidität sehr vorsichtig sein. Denn auch die Patienten, bei denen jahrelang nur kleine Konkremente abgehen, ohne in der Blase anzuwachsen, können durch irgendwelche hinzutretende Momente doch wieder Blasensteinträger werden.

Bei den sogenannten Steinen sekundärer Genese kommt es darauf an, ob es wirklich gelingt, die jeweiligen ätiologischen Komponenten zu beseitigen. Auch nach Prostatektomie ist eine Behandlung unbedingt erforderlich, da die Narbenbildung zur Harnstauung in der Blase führen und damit erneute Steinbildung hervorrufen kann, wie die Fälle 5 und 25 lehren. Überhaupt ist die Operation nur ein Teil der ärztlichen Behandlung. Genau so wichtig ist die Beseitigung der Staphylokokkurie. Sanierung schlechter Zähne, etwaige Entfernung der Mandeln, Behandlung der Diathese (Gicht!) usw. ist vorzunehmen.

Der betreffenden Steinart entsprechend hat man dem Patienten zu einer Trinkkur zu raten.

Die diätetische Therapie ist noch etwas unsicher; bei den Oxalatsteinen spielt sie eine gewisse Rolle.

Zusammenfassend möchte ich für die Nachbehandlung vier Punkte hervorheben:

1. Behandlung der Striktur.
2. Wiederholte Untersuchung des Harns auf Bakterien.
3. Bekämpfung der Infektion (Sanierung der Zähne usw.).
4. Trinkkuren. Besonders gut geeignet sind Wildbad und Gastein.

Wenn wir die Zahl der Rezidive auf 30 % schätzen, so erscheint diese Zahl zunächst wohl ziemlich hoch, rechtfertigt sich jedoch. Denn auch die Fälle wie 13 und 46 sind dazuzurechnen. Diese Patienten lehnten aus Unvernunft Untersuchung und Therapie ab. Auch wenn sie zur Zeit noch keinen Stein hatten, so ist bei der Schwere ihrer Symptome früher oder später eine Steinbildung zu erwarten. Daß die Möglichkeit der Steinbildung viel höher als 30 % ist, geht aus unseren Fällen klar hervor. Denn bei den sogenannten primären Steinen waren viele blasenstein-rezidivfrei geblieben, das Wesen der Krankheit (Störung der Eukolloidität) hatten wir nicht beeinflussen können (Abgehen kleinster Konkremente mit und ohne Koliken).

1. Herr A. G. 66 Jhr. Kaufmann. Immer gesund gewesen. 1932 Nierenkolik. Keine Wiederholung derselben. Januar 1934 Blasenschmerzen, beim Wasserlassen Brennen, häufige Miktion. Rö: Stein diagn. Sectio alta am 2. März. Op. gut überstanden. Katheter belassen. Am 28. 6. 34 Steinrezidiv trotz Spülungen (Tripelphosphate und Oxalate) Lithotripsie. Danach weiter Spülungen. Diät. Sectio alta am 2. März. Jetzt nachuntersucht: Keine subjektiven Beschwerden. Kein Anhalt für eine Blasenerkrankung oder Steinbildung.
2. 79jähriger Pat. O. M. (früher Schuhmacher). Seit 1918 Miktionsbeschwerden. 1928 Harnverhaltung, Anlegung einer Blasenfistel. Balkenblase. mäßige Prostatahypertrophie. 1933 Blasenstein (Urate, Karbonate und Phosphate). Lithotripsie. 1934 Steinrezidive. Lithotripsie. Exitus (Rektum-Ca).
3. Richard E., 67 jhrg. Rentner. 1934 Nierenkoliken, vorher immer gesund. Es fanden sich hier (neben massenhaft Ery im Urin) multiple Blasensteine, Evakuation. Mäßige Prostatahypertrophie. Operation abgelehnt. Pat. teilte uns jetzt mit, daß er seit Jahren ab und an Schmerzen beim Wasserlassen habe, der Urin sei zwar klar, er verliere jedoch manchmal „kleine Kügelchen". Er trinkt zeitweise Bärentraubenblättertee.
4. 61 jhrg. Sattler, Paul D. 1929 wegen eines Herzleidens invalidisiert. 1935 typische Blasensteinbeschwerden. Lithotripsie. Oxalatstein. Kirschgroß Bei der Nachuntersuchung erklärte Pat. er habe 1937 eine Blasenblutung gehabt. – Wir fanden jetzt im Urin: Leuko, Alb. pos. Sacch. neg. Restharn von 75 ccm. Cystoskopisch ließ sich kein Stein nachweisen.
5. 70 jhrg. Konditor, Fritz R. 1935 Prostatektomie gemacht. Einige Monate danach Blasensteinbeschwerden. Cystitis diffusa und ein

2 cm dicker Phosphatstein. Lithotripsie. Spülungen usw. Pat. teilte uns mit, er sei seit der Zeit beschwerdefrei, auch bei einer ärztlichen Untersuchung sei kein pathol. Befund an seiner Blase gefunden worden.

6 28 jhrg. Maschinenarbeiter, Konrad R. War immer gesund, bekam im April 1935 Nierenkoliken. Blasenschmerzen. Blutharn. In der Klinik ging beim Wasserlassen spontan ein etwa linsengroßer Ca-Oxalatstein ab. Seitdem war Pat. beschwerdefrei. Nachuntersuchung: Kein Anhalt für pathol. Veränderung von seiten der Blase.

7. Pfarrer, 80 Jhr., Johannes Sch. Anamnese: 1929 Blasensteinentfernung, 1934 Rezidiv, 1935 Rezidiv, bei uns, Cystitis. Arrhytmia perpetua. Phosphatstein. Dauerkatheter, von Prostatektomie wurde abgesehen. Exitus, nach Mitteilung der Frau, ein paar Monate danach wegen Herzinsuffizienz.

8. 40 jhrg. Landwirt, Otto S. Außer einem Leistenbruch immer gesund gewesen. März 1935 Blasensteinbeschwerden. Restharn von 80. Prostata groß. Kirschgroßer Phosphat-Oxalastein. Lithotripsie. Seitdem keine Blasensteinbeschwerden mehr. Wasserlasser o. B. Nur wegen Mundbodenabszesses im Krankenhaus gewesen. Kein pathol. Befund zu erheben.

9. 86 jhrg. Feuerwehrmann, Karl S. Als Kind Typhus. Sonst immer gesund. 1935 Blasensteinbeschwerden. Cystitis. Pflaumengroßer Stein. Lithotripsie. Prostata mäßig vergrößert. Seitdem beschwerdefrei. Bei ärztlicher Untersuchung kein pathol. Befund zu erheben.

10. 62 jhrg. Ministerialamtmann, Arthur D. 1932 Cystitis. 1935 Blasensteinbeschwerden. Sectio alta, hühnereigroßer Oxalatstein. Prostatektomie. Bei unserer Nachuntersuchung: Keine Cystitis, kein Restharn, kein Anhalt für einen Stein.

11. 61 jhrg. Kaufmann, Gustav R. Nie ernstlich krank gewesen. 1933 Tenesmen, Polyurie. Cystoskopie: Verdacht auf Blasen-Ca. Deshalb Sectio alta: Man fand nur einen pflaumengroßen Stein. Nachuntersuchung: Kein Anhalt für eine Blasenerkrankung.

12. 58 jhrg. Obersekretär, Paul B. Pat. hatte im Felde die ersten Blasenbeschwerden. Cystitis. 1933 walnußgroßer Stein. Lithotripsie. Nebenfund: Mastdarm-Ca (Inoperabile). 1934 Exitus, keine erneute Steinbildung nachgewiesen.

13. 49 jhrg. Kartoffelhändler, Paul S. 1910 Typhus, 1912 Tripper. Seit dem Kriege angeblich Cystitis. 1926 vom Hausarzt Blasensteine festgestellt. Sectio alta, da Lithotripsie wegen der Härte des Steins mißlang. Epididymitis, Urethritis, Cystitis.

1933 Rezidiv. Prostatahypertrophie, Cystitis. 6 erbsengroße Steine. Nachuntersuchung: Cystitis, 150 ccm Restharn, wegen Striktur Cystoskopie nicht möglich, wir empfahlen dem Pat., sich zur Klärung der Diagnose aufnehmen zu lassen. Subj. beschwerdefrei.

14. 33 jhrg. Frieda M. Tuberkulös. 1931 Entfernung der li. Adnexe (Appendektomie) wegen einer Corpus-luteum-Cyste. (Dabei Verletzung der Blase). 1932 Blasenschmerzen. 1933 Suprapubischer Blasenschnitt: 2 kirschgroße Phosphatsteine. Cystitis. Seitdem völlig beschwerdefrei von seiten ihrer Blase, wegen der Tbc. dauernd in ärztlicher Kontrolle.

15. 70 jhrg. Dienstmann, Caspar H. Immer gesund gewesen. Seit dem 60. Jahre Myodegeneratio cordis. 1933 Prostatahypertrophie. Cystitis. Sectio alta. Prostatektomie: kirschgroßer Phosphatstein. 1934 Exitus (wegen des Herzens), keine Rezidive aufgetreten.

16. 51 jhrg. Schmiedemeister, Adolf B. 1901 Go. 1931 wegen Strikturbeschwerden, Striktur operativ angegangen. Mehrere kleine Steine entfernt. Mit leichter Inkontinenz entlassen. Nachuntersucht: Jetzt außer geringen Inkontinenzerscheinungen keine Blasenbeschwerden. Kein pathol. Befund.

17. 57 jhrg. Schneider, Vinzenz K. 1900 Go. 1926 wegen doppelseitiger Ureterinsuffizienz eine suprapubische Fistel angelegt worden. Kam in die Klinik in schlechtem Allgemeinzustand. Stein in der Blase wurde festgestellt. Vor jedem Eingriff kam Pat. wegen Pneumonie ad exitum.

18. 67 jhrg. Rentner, Otto H. 1921 von einem Arzt zur Prostatektomie geraten, abgelehnt; 1926 akute Harnverhaltung. 1931 akute Harnverhaltung. Enorm vergrößerte Prostata. Starke Cystitis. Erbsgroßer Phosphatstein. Epididymitis. Nach Abklingen derselben Anlegung einer Blasenfistel. 9 Tage später Exitus: Coronar-Embolie.

19. 67 jhrg. Pensionär, Karl J. Immer gesund gewesen. 1924 Blasenbeschwerden, 1930 erst ein Stein festgestellt. Prostata o. B. Nierenbecken mit Steinen fast angefüllt. Pat. verließ unbehandelt auf eigenen Wunsch unsere Klinik. 1 Jahr später Exitus. Es soll sich um „Harnvergiftung" gehandelt haben.

20. 67 jhrg. Stadtsekretär im Ruhestand, Gustav B. Im Kriege Kur gegen Lues. Ab 1915 angeblich WaR negativ. 1932 Anlegung einer Blasenfistel, Prostatahypertrophie. 1934 in unsere Klinik. Lithotripsie entfernte einen kleinen Stein. Trotz Spülungen stets Rezidive (kleine Konkremente). 1935 4 kirschgroße Steine (Phosphat) durch Lithotripsie entfernt.

21. 62 jhrg. Schlächtermeister. Julius S. 1891 Go. 1926 bei uns ein walnußgroßer Phosphatstein durch Lithotripsie entfernt. Seitdem außer Beschwerden von seiten seines Herzens beschwerdefrei.

22. 55 jhrg. Händler. Hirsch K. 1926 erste Blasenbeschwerden. 1928 in einem anderen Krankenhaus Sectio alta (mehrere Steine). 1929 in Bad Wildungen Rezidive: Lithotripsiert. 1931 bei uns. Cystitis, Prostatahypertrophie, Blasendivertikel, 4 mandelgroße Steine. Diabetes (!). Rest-N 110 mg. Sectio alta, Prostatektomie. Exitus an Urämie.

23. 61 jhrg. Kanzleisekretär, Paul F. Seit etwa 1905 öfters Nierenkoliken. 1931 Blasensteinbeschwerden. Lithotripsie: Phosphat- und Uratstein. Die Gattin teilte uns mit, daß Pat. keine neuen Blasensteinbeschwerden bekommen hätte. Ab und an wären jedoch kleinste Konkremente spontan abgegangen. Exitus an Pneumonie.

24. 71 jhrg. Bäckermeister, Eduard K. 1929 Nierenkoliken. 1931 zu uns wegen Blasensteinbeschwerden. Lithotripsie Oxalatstein. Sonst o. B. Seitdem beschwerdefrei.

25. 60 jhrg. Buchsachverständiger, Franz F. Pat. hatte 1929 die ersten Blasenbeschwerden, von einem anderen Arzt ein Stein festgestellt, Lithotripsie. 1930 erneute Beschwerden, ließ sich von einem Kurpfuscher behandeln. 1931 bei uns. 4 kleine Phosphatsteine festgestellt. Rezidive. Lithotripsie. Prostatahypertrophie. Pat. teilte uns jetzt mit, er habe fast alle Jahre Rezidive. Er habe sie sich durch Lithotripsie entfernen lassen. Auch Prostatektomie sei vorgenommen worden. Trotzdem Rezidive.

26. 63 jhrg. Pat. Joseph Au. Kam 1930 in die Klinik, behauptete erst seit 2 Monaten Blasenbeschwerden zu haben. Starke Adipositas. 1200 ccm Restharn. Hämorrhagisch-ulzeröse Cystitis. 11 kleine Steine. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes sah man zunächst von einem Eingriff ab. Wir behandelten ihn medikamentös. Pat. erhielt einen Dauerkatheter. Noch vor der Operation: Exitus an Lungenembolie.

27. 47 jhrg. Verwaltungssekretär im Ruhestand, Wilhelm S. 1915 Go. 1916 Lues. Seit 1927 Blasenbeschwerden. 1929 sei bei einer Kontrolle der behandelnden Aerzte die WaR. negativ gewesen. 1930 in unserer Klinik: Sectio alta, handtellergroßer Phosphatstein. Eine pyelitische Attacke in der Rekonvaleszenz wurde überwunden. Pat. kam weiter in unsere ambulante Behandlung, da er noch eine beachtliche Cystitis hatte. Pat. verstarb jedoch bald danach (vermutlich aufsteigende Infektion).

28. 69 jhrg. Stellmachermeister, Wilhelm B. 1927 nach Biergenuß eine Harnverhaltung, vom Arzt mit Dauerkatheter behandelt,

1929 verschlimmerten sich seine Beschwerden. Anlegung einer Fistel. 1930 bei uns. Sectio alta. Es fanden sich 7 fazettierte, bohnen- bis pflaumengroße Phosphatsteine. Prostatektomie. Pat. wurde ohne Beschwerden entlassen. Auf unsere Anfrage teilte er uns mit, daß er seitdem beschwerdefrei sei. Urin sei klar, keine Polyurie oder Strangurie.

29. 42 jhrg. Schiffer, Richard Sch. Immer gesund gewesen. 1929 nach Biergenuß Nierenkolik. 1930 wegen Blasensteinbeschwerden in der Klinik. Lithotripsie eines kaum walnußgroßen Oxalatsteines. Kaum Cystitis. Pat. war seitdem beschwerdefrei. Nachuntersuchung: Kein Verdacht auf eine Erkrankung von seiten des Harnabflußsystems.

30. 57 jhrg. Maurer, Richard L. War bei der Arbeit 4 m tief gefallen (Rippenfrakturen). Während des Krankenlagers bekam Pat. Blasensteinbeschwerden. Die Steine gingen spontan ab. Auf unsere Anfrage teilte uns sein Sohn mit, daß sein Vater 10 Monate danach an einem „Herzschlag" gestorben sei, ohne wieder Blasenbeschwerden bekommen zu haben.

31. 31 jhrg. Arbeiter, Willi L. erlitt 1928 einen Beckenbruch mit Blasenriß. Nach der Ausheilung des Bruches bekam Pat. Steinbeschwerden. Lithotripsie eines pflaumengroßen Phosphatsteins. Der Kern war von 2 Knochensplittern gebildet. Die Frau des Pat. teilte uns mit, daß ihr Mann bei einer nachfolgenden Operation zur Entfernung anderer Knochensplitter gestorben sei.

32. 65 jhrg. Professor E. W. 1927 Prostatektomie in einer anderen Klinik. Kurze Zeit danach wieder Beschwerden im Sinne einer Cystitis. In unserer Klinik 2 hühnereigroße Steine festgestellt = Rezidive. Sectio alta. 2 Wochen später Exitus an Pneumonie.

33. 69 jhrg. Tischler, Albert L. Seit 1926 blasenleidend. 1927 im Neuköllner Krankenhaus. Dort Dauerkatheter und Spülungen. 1929 zu uns. Restharn 460 ccm. Starke Prostatahypertrophie. Sectio alta: 3 kirschgroße Phosphatsteine. Prostatektomie: Exitus an Bronchopneumonie.

34. 54 jhrg. Ehefrau, Emma J. Immer gesund gewesen. 1928 Brennen beim Wasserlassen. Ab und an Harnverhaltung. 1929 Lithotripsie zweier mandelgroßer Phosphatsteine. Rö: stellt als Nebenbefund einen Gallenstein fest. Pat. ist seit unserer Behandlung beschwerdefrei, es sei kein krankhafter Befund an ihrer Blase festgestellt worden.

35. 30 jhrg. Kontorist, Erich F. 1927 Nierenkolik (April). Mai desselben Jahres in unserer Klinik ein kleiner Blasenstein cystoskopisch festgestellt, der spontan abging (Oxalat). Pat. teilte

uns jetzt mit, er sei ein „typischer Steinträger" — wie man ihm bei späterer Untersuchung sagte. Er leide an Oxalaturie, habe ab und an Nierenkoliken. Größere Konkremente hätten sich in der Blase nicht wieder gebildet.

36. 63 jhrg. Arbeiter, Friedrich S. 1917 zum ersten Male Blasenbeschwerden. 1918 Cholezystektomie. 1924 bei uns wegen Cystitis behandelt. 1925 wieder starke Cystitis, kein Stein nachweisbar. 1926 kirschgroßer Phosphatstein durch Lithotripsie entfernt, 500 ccm Restharn, Cystitis. 1927 Steinrezidiv: Lithotripsie: 2 kleine Phosphatsteine. Exitus an einer Urinphlegmone.

37. 63 jhrg. Postschaffner a. D. Albert W. 1887 Go mit Striktur. 1892 Lues. 1926 Blasenbeschwerden. Bei uns: pflaumengroßer Phosphatstein durch Lithotripsie entfernt. Mäßige Prostatahypertrophie. Restharn 220. Cystitis ambulant weiterbehandelt. 1928 stationäre Aufnahme bei uns: Rezidiv: Phosphatstein, pflaumengroß. 220 Restharn. Stark eitrig, schlechter Allgemeinzustand. Anlegung einer Blasenfistel. Exitus an aufsteigender Infektion.

38. 65 jhrg. Landwirt, Ernst Sch. 1923 Prostatektomie bei uns. 1924 wieder Schmerzen beim Wasserlassen. 1926 Stein zertrümmert. Seitdem beschwerdefrei. Urin immer klar usw.

39. 35 jhrg. Maschinist, Theodor M. 1912 Typhus. 1919 Ruhr. Mehrmals in Nervenheilanstalten. 1929 Januar, Nierenkoliken. März: Blasenbeschwerden. In der Klinik ging ein linsengroßer Blasenstein spontan ab. Pat. habe seitdem wiederholt Nierenkoliken gehabt, kleine Konkremente seien mit dem Urin abgegangen, erneute Blasenbeschwerden habe er nicht wieder gehabt.

40. 66 jhrg. Packer, Emil St. Immer gesund gewesen. 1926 Nierenschmerzen. 6 Wochen später starke Blasenbeschwerden. Man fand bei uns 6 kleine Steine, die man durch Lithotripsie entfernte. Pat. teilte uns auf dem Fragebogen mit, er habe schon nach einigen Jahren Rezidive gehabt, die von Urologen zertrümmert worden seien. Seitdem sei er allerdings steinfrei gewesen.

41. 72 jhrg. Privatier, Hermann K. Seit 1917 Beschwerden beim Wasserlassen. 1926 bei uns 4 hühnereigroße Phosphatsteine durch Sectio alta entfernt. Prostatektomie. Mit Dauerkatheter entlassen. Die Frau teilte uns mit, ihr Mann sei 3 Jahre nach unserer Behandlung an einem Schlaganfall gestorben. Er habe stets einen Dauerkatheter haben müssen und seine Cystitis mit Spülungen bekämpft. Beschwerden im Sinne eines Blasensteins seien nicht wieder aufgetreten.

12. 67 jhrg. Bäckermeister. Carl M. Nie ernstlich krank gewesen. 1915 begannen seine ersten Blasensteinbeschwerden. Erst 10 Jahre später kam er zu uns in Behandlung. Wir fanden einen hühnereigroßen Oxalatstein, der durch die S. a. entfernt wurde. Der Sohn teilte uns mit, sein Vater sei etliche Jahre später an dekompensiertem Cor gestorben, Blasenbeschwerden habe er nicht wieder gehabt.

13. 56 jhrg. Postassessor, Eduard L., hatte um 1900 eine Go. 1918 Blasenbeschwerden, ohne sich ärztlich beraten zu lassen. 1925 bei uns: Pat. sehr heruntergekommen. Entfernung eines haselnußgroßen Phosphatsteins durch S. a. Restharn danach unvermindert. Exitus: Pyonephrose.

14. 18 jhrg. Schneider, Fritz K. Als 4 jhrg. Junge sei er auf einen Staketenzaun gefallen. Er lag in einem andern Krankenhaus von 1914—1919 wegen Dammverletzung und Harnröhrenriß. Die Die Harnröhre sei genäht worden. 1920 Entfernung mehrerer Blasensteine durch suprapubischen Schnitt. Striktur durch Bougieren behandelt. 1923 Steinrezidiv. 1925—1928 beschwerdefrei. 1929 in einem anderem Krankenhaus wieder Blasensteine durch Sect. a. entfernt. Pat. kommt augenblicklich nur bis zum Bougie 18. Er klagt über Steinbeschwerden. Unterbrechung des Harnstrahls usw. Bei der Nachuntersuchung fanden wir einen Urethrastein.

15. 48 jhrg. Kaufmann, Felix R. Angeblich nie ernstlich krank gewesen. 1927 Entfernung eines Oxalatsteins durch Lith. Die Frau teilt uns jetzt mit, ihr Mann sei an Herzinsuffizienz gestorben, ohne erneute Blasenbeschwerden bekommen zu haben (1938).

16. 64 jhrg. Kanzleibeamter, Bruno Sch. 1927 zum ersten Male Nierenschmerzen. 1928 Januar Abgang eines kleinen Steinchens. Cystoskopisch fanden wir außerdem einen dattelgroßen Uratstein, der durch Lith. entfernt wurde. Pat. teilte uns jetzt mit, daß er seitdem keinen Konkrement- oder Steinabgang mehr hatte. Er schildert jedoch typische Blasensteinbeschwerden (oder starke Cystitis!). Eine Untersuchung lehnte der Pat. ab, da er sich für „seine 76 Jahre" noch sehr rüstig fühle.

17. 9 jhrgs. Mädel, Gerda G. hatte 1926 eine Korrektion einer kongenitalen Hüftgelenksluxation durchgemacht. 1928 fanden wir bei ihr eine Cystitis, nebst kleinapfelgroßen Phosphatstein. Sect. alta. Pat. ist seitdem beschwerdefrei. Urin o. B. usw.

18. 76 jhrg. Heilgehilfe, ehem. Friseur, Karl L. Pat. habe sich schon seit dem 30. (!) Lebensjahre katheterisieren müssen, da eine Spontanmiktion nicht möglich war. 1905 — Pat. war 53 Jahre alt — Prostatektomie in einem anderen Krankenhaus. Auch danach sei Spontanmiktion nicht mehr möglich gewesen. 1928 in

unserer Klinik: 6 — 8 fazettierte, dattelkerngroße Phosphatsteine durch Lith. entfernt. Ulzeröse Cystitis. Der Sohn teilte uns mit, sein Vater sei 4 Monate nach unserer Behandlung an Urämie gestorben.

49. 63 jhrg. Pensionär. Karl D. Seit 1927 Miktionsbeschwerden. 1930 zu uns: 3 dattelkerngroße Steine werden mit der Zange extrahiert. Die begleitende Cystitis konnte kaum beeinflußt werden. Seine Frau teilte uns mit, daß ihr Gatte einige Monate danach in der Charité prostatektomiert worden sei. Exitus nach der Operation.

50. 34 jhrg. Maschinenarbeiter. Willy B. 1929 Sectio alta in einem anderen Krankenhaus wegen Blasensteinen. 1930 bei uns Phosphatstein entfernt: Rezidiv. Pat. teilte uns mit, daß man ihm 1936 die li. Niere entfernen mußte (maligne Neubildung?), leide an Cystitis, derentwegen er in ärztlicher Kontrolle sein müßte. Kein Steinrezidiv.

51. 58 jhrg. Reichsbahnobersekretär, Heinrich Br. Seit 1928 Nierenkoliken. 1930 bei uns wegen Unterbrechung des Harnstrahls, Hämaturie usw. Wir fanden einen gänseeigroßen weißen Stein (Phosphat). Ferner beiderseits Nierenbeckenausgußsteine. RR: von 175 mmHg. Exitus einige Monate danach wegen Urämie in einem anderen Krkhs.

52. 66 jhrg. Pfarrer, Paul M. Jahrelang prostatische Beschwerden. 1931 zu uns. Prostatahypertrophie, chronische Cystitis. 10 erbsengroße Phosphatsteine. Restharn von 110. Pat. lehnte jeden Eingriff ab. Seine Frau teilte uns mit, daß seine Beschwerden selbstverständlich weiter zugenommen hätten, obwohl er medikamentös alles versucht hätte. Exitus an Apoplexie.

53. 61 jhrg. Beamter, Heinrich B. 1931 verliert er kleine Konkremente ohne Beschwerden. Bei uns Lith.: 2 pflaumengroße Uratmente ohne Beschwerden. Später doch Blasenbeschwerden. Bei uns Lith.: 2 pflaumengroße Uratsteine. 1932 und 1933 spontan kleine Konkremente: Rezidive. 1937 in einem anderen Krankenhaus durch Sect. alta ein pflaumengroßer Stein entfernt. (Rezidiv). Von uns nachuntersucht: Augenblicklich Restharn von 110, Prostatahypertrophie mäßig. Kein Stein, in Ueberwachung durch einen Urologen, der ihn medikamentös behandelt und dauernde Spülungen veranlaßt.

54. 48 jhrg. Friseur, Ernst D. 1931 zu uns, litt vorher 8 Jahre lang an Miktionsbeschwerden. Lith.: kirschgroßer Oxalatstein. Rö: Steinniere, multiple, stecknadelkopfgroße Konkremente. Bei der Nachuntersuchung gab Pat. an, er habe 1932 Nierenkoliken gehabt, danach sei ein erbsengroßer Stein spontan abgegangen. Augenblicklich besteht kein Anhalt für erneute Blasensteinbildung.

55. 50 jhrg. Ingenieur, Paul H. 1932 bei uns nach typischen Blasensteinbeschwerden Lith. eines haselnußgroßen Oxalatsteins. Seitdem beschwerdefrei. Auch keine Nierenkoliken mehr gehabt. Die Nachuntersuchung gab keinen Anhalt für neue Blasensteinbildung.

56. 70 jhrg. Rechnungsrat a. D., Adolf Sch. 1930 die ersten Blasenbeschwerden. 1932 bei uns: Lith. eines Phosphatsteins. Durch einen Bekannten des Pat. konnten wir erfahren, daß sein Freund nach unserer Behandlung jahrelang beschwerdefrei war. Er befände sich in einem Krankenhaus. Der dortige Stationsarzt teilte uns mit, der Pat. befände sich in einem praeurämischen Zustande bei aufsteigender Cystopyelitis (Prostatahypertrophie). Keine neue Steinbildung.

57. 68 jhrg. Schmied, Friedrich E. 1933 nach Nierenkoliken verlor er einen linsengroßen Stein spontan. 5 Monate danach bei uns wegen Blasensteinbeschwerden. Wir fanden 4 Uratsteine, die in einem anderen Krankenhaus durch Lith. entfernt wurden. 1937 schon Rezidive, Sectio alta in einem anderen Krankenhaus. Jetzt beschwerdefrei. Nachuntersuchung gab keinen Anhalt für Blasensteine.

58. 27 jhrg. Arbeiter, Otto M. 1931 Nierenkoliken. 1933 Nach Blasensteinbeschwerden Lith. eines haselnußgroßen Phosphatsteines bei uns. Bei der Nachuntersuchung gab Pat. an, daß er oft an Nierenkoliken zu leiden habe. Auch über Blasenbeschwerden müsse er klagen. Hämaturie. Cystitis. Kulturen wiesen Coli und Proteus auf. Pat. verweigerte Katheterisierung und Cystoskopie, lehnte eine Therapie ab. Auch wenn Pat. jetzt noch keinen Stein haben sollte, so ist doch mit einer Steinbildung sehr zu rechnen.

59. Witwe Ann. Sch. 74 Jhr. 1933 Blasenbeschwerden. 1934 zu uns. Multiple Divertikel. Cystitis. Balkenblase. Kirschgroßer Phosphatstein. Beginnende Hydronephrose. Die Tochter teilte uns mit, daß ihre Mutter in einem anderen Krankenhaus an Blasen-Ca gestorben sei.

60. 40 jhrg. Ehefrau, Agnes M. Hatte 1930 Nierenkoliken. 1932 wieder. 1934 desgl. Kommt in unsere Klinik, da sie das Wasser nicht mehr richtig lassen kann. Haselnußgroßer Stein, kann mit der Zange gefaßt werden. Jetzt ab und an noch Nierenkoliken; von der Blase jedoch verschont geblieben.

61. 52 jhrg. Kaufmann, Max Sz. 1931 bei uns: Lithotr. eines Phosphatsteines. Prostatahypertrophie. Zur Operation geraten. 1935 Prostatamassage. Katheterisiert sich selbst. Wir fanden bei der Nachuntersuchung 110 ccm Restharn. Striktur von 17. Kapazität 250. Röntgenologisch: Deutliche Steinschatten erkennbar. Zur Behandlung geraten. (Rezidiv)!

Schrifttum

Boshammer, Kurt: Lehrbuch der Urologie.

Boeminghaus, H.: Urol. Diagnostik und Therapie.

Schlaginweit, F.: Urologie.

Blum, V., Glingar, A., Hryntschak; Th.: Urol. Grenzgebiete.

Janssen, P.: Chir. der Harnorgane.

Voelcker, Ledderhose: Diagnost. und Ther. Irrtümer der Urologie.

Wildbolz, H.: Lehrbuch der Urologie.

Hottinger: Handbuch der Urologie.

Kreps, M.: Zeitschrift f. Urologie 1910.

Kaspar, L.: Lehrbuch der Urologie.

Holtz: Med. Welt 1936 Nr. 45.

Herrn Dozent Dr. med. habil. Domrich danke ich für die freundliche Überlassung der Arbeit und den Rat, den er mir für dieselbe zuteil werden ließ.

Lebenslauf

Ich bin am 30. April 1915 als Sohn des Studienrats Walter Schwalbe und seiner Ehefrau Josephine, geb. Lutze, zu Berlin-Pankow geboren.

Nach 12 jähriger Schulzeit machte ich als 18 jähriger 1933 am Realgymnasium Pankow mein Abiturium. Mein 11-semestriges Studium verbrachte ich vom SS 33 — SS 38 an der Universität Berlin, wo ich 1935 das Physikum, Dezember 1938 mein Staatsexamen bestand. Nach diesem war ich als Medizinalpraktikant in der Chirurgischen Universitätsklinik, Berlin, Ziegelstraße.

Seit dem 28. August 1939 bin ich zu einer militärischen Uebung eingezogen und befinde mich zur Zeit im Felde.